

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

224

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Maurice, Antoine, Pierre MEDAN

Interne des Hôpitaux de Toulouse

Né le 30 Août 1909, à Maubeuge (Nord).

**LES TUMEURS A MYELOPLAXES
DES TENDONS
ET DES GAINES TENDINEUSES**

Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Maurice, Antoine, Pierre MEDAN

Interne des Hôpitaux de Toulouse

Né le 30 Août 1909, à Maubeuge (Nord).

**LES TUMEURS A MYELOPLAXES
DES TENDONS
ET DES GAINES TENDINEUSES**

Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1 9 4 1



LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS,	Anatomie pathologique.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		FEY	
CHEVALLIER ..		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART ..	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SEZARY			
MM.		Clinique	obstétricale.
EGALLE		obstétricale.	
METZGER			
PORTES			
VIGNES			

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT ,agréé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE
LE MÉDECIN-COMMANDANT C. MEDAN

A LA MEMOIRE DE MON PREMIER MAÎTRE
LE PROFESSEUR J.-N. MARTIN

A MA FEMME

A MA MERE

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. MONDOR

Professeur de clinique chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Chirurgie

*Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse.*

*Qui a bien voulu me faire le
grand honneur d'en accepter la
présidence.*

*En témoignage de respec-
tueuse reconnaissance.*

A MES JUGES

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE TOULOUSE

*Les assurant de mes plus vifs
sentiments de gratitude pour le
précieux enseignement qu'ils ont
bien voulu me donner.*

A MES CHEFS DE CONFERENCES
D'INTERNAT ET D'EXTERNAT

A MES CAMARADES D'INTERNAT

LES TUMEURS A MYÉLOPLAXES DES TENDONS ET DES GAINES TENDINEUSES

INTRODUCTION

C'est en 1860 que BROCA publia la première observation se rapportant sans nul doute aux tumeurs à myéloplaxes des tendons et des gaines tendineuses.

En 1938, on pouvait en relever 275 observations, soit une moyenne de trois ou quatre par an. Il ne s'agit donc pas d'une affection rare, et ce que nous en connaissons est amplement suffisant pour nous donner une juste idée du cadre clinique et anatomopathologique.

La publication et la discussion de nouveaux cas est cependant amplement justifiée par les considérations suivantes :

1°) Leur rareté, bien relative cependant, les rend assez mal connues. Le praticien appelé à se prononcer au sujet d'une néoformation élastique, indolore, d'évolution lente, siégeant le long du trajet d'une gaine tendineuse peut ne pas penser à la possibilité d'une tumeur à myéloplaxes.

Si une biopsie est pratiquée, elle risque d'orienter le diagnostic vers une affection maligne tel un sarcome, et, cela s'est vu, une amputation est pratiquée. Or, une thérapeutique chirurgicale « hardiment conservatrice » doit être la règle.

2°) L'étude de ces tumeurs est des plus intéressantes au point de vue scientifique, car elle pose deux sortes de problème, d'ailleurs intimement liés.

Un problème anatomopathologique, d'analyse, qui consiste à reconnaître le rôle, la signification des divers éléments qui les composent et surtout du plus mystérieux d'entre eux: le myélopaxe.

Un problème de pathologie générale, de synthèse, qui cherche à élucider l'origine de la tumeur et à préciser ses rapports avec les tumeurs conjonctives bénignes, avec les granulomes, avec les processus de cholestérose locale.

Sans prendre, à proprement parler, position dans le débat, nous désirons simplement, sur les conseils de Monsieur le Professeur MONDOR, écrire une revue générale de cette question. Ce maître si bienveillant nous a permis d'utiliser une observation prise dans son service. Nous le remercions bien vivement de l'aide qu'il nous a apportée à un instant où il nous était impossible de revenir à cette faculté de Toulouse où nous avons fait toutes nos études. Il rend possible la soute-

nance immédiate de notre thèse à Paris, et il nous fait le très grand honneur d'en accepter la présidence.

Nous devons dire aussi notre reconnaissance à Mademoiselle le Professeur GAUTHIER-VILLARS qui a rédigé l'examen histologique des coupes et a mis de nombreux documents à notre disposition.

Nous n'oublierons pas que c'est grâce aux recommandations du Docteur OLIVIER, Chef de Clinique et Prosecteur à la Faculté, que ces concours nous ont été acquis et que nous avons pu entreprendre ce travail. Nous le remercions bien vivement des témoignages d'une amitié qui nous est si précieuse.

HISTORIQUE

Il n'est pas étonnant qu'une affection peu fréquente dont l'interprétation anatomopathologique s'avère délicate ait été tout d'abord assez mal individualisée.

Il est difficile de préciser la nature exacte des tumeurs observées par CHASSAIGNAC en 1852, LONGUET et LANDEL, en 1855, BROCA, en 1860, CZERNY, en 1869. Seul, le cas de BROCA paraît à peu près certainement concerner une tumeur bénigne à cellules géantes des gaines tendineuses. Pour les autres la distinction avec les sarcomes à myéloplaxes n'est pas nette.

C'est HEURTAUX qui, en 1891, a le très grand mérite de donner une description clinique restée classique et surtout de montrer la nature essentiellement bénigne des tumeurs à myéloplaxes des gaines. PILLIET, en 1893, les compare aux tumeurs analogues trouvées au niveau des os.

DOR, en 1898, insiste sur la présence de cellules graisseuses déjà vues par HEURTAUX et MALHERBE. Il

établit qu'il s'agit d'une graisse particulière analogue à celle trouvée dans les tumeurs xanthomateuses et cette dégénérescence lipidique lui paraît un caractère constant. Aussi appella-t-il ces néoplasies des myéloxanthomes. Dans la thèse qu'il avait inspirée à BONHOMME il avait posé la question de savoir quel rôle joue l'infection dans leur pathogénie. Cette idée devait être reprise en 1913 par FLEISSIG, qui prononce à ce sujet le mot de granulome. C'est cette même année que TOURNEUX publie une statistique de 45 cas, à l'aide de laquelle il trace un tableau clinique détaillé. Cependant il conclut à un certain degré de malignité.

Nous verrons au fur et à mesure que nous étudierons les différentes théories les noms des auteurs qui les ont défendues. Nous nous contenterons pour l'instant de citer les travaux de LECENE et MOULONGUET qui, en 1924, dans les *Annales d'Anatomie Pathologique*, confirment les conclusions de HEURTAUX sur la bénignité de la tumeur et pensent qu'il s'agit d'un trouble dystrophique se manifestant à l'occasion d'un processus irritatif local quelconque.

VON ALBERTINI publie une étude très approfondie sur toutes les tumeurs à myéloplaxes, dont il fait des néoplasies d'origine conjonctive.

WUSTMANN, MAC WHORTHER et WEEKS, GALLOWAY, BRODERS et GHORMLEY penchent pour un trouble

du métabolisme des lipides. Ces derniers auteurs dans une revue détaillée parue en mars 1940 in « *Archives of Surgery* » font une statistique de toutes les observations parues jusqu'à ce jour, les discutent et développent longuement leur thèse.

SABRAZES a publié toute une série de travaux. Il a commenté longuement l'œuvre d'ALBERTINI et il a exprimé son propre avis dans une série d'articles parus dans la « *Gazette des Sciences médicales de Bordeaux* » et dans son livre sur les « *Tumeurs des articulations* » publié en collaboration avec DE GRAILLY. Ils penchent pour une pathogénie éclectique.

La conclusion de ce court exposé historique est que la connaissance de ces tumeurs est avant tout due aux recherches des savants français. C'est BROCA qui en décrit le premier cas, HEURTAUX qui en donne la signification anatomopathologique, DOR, de Lyon, qui montre la présence des cellules xanthomateuses et qui pose le premier deux questions encore débattues :

Quels sont les rapports qui relient ces tumeurs aux xanthomes?

Quel est le rôle de l'infection?

OBSERVATION

Madame K..., cuisinière, entre à l'hôpital Bichat, service de Monsieur le Professeur MONDOR pour qu'on lui extirpe une tumeur non douloureuse, il est vrai, mais très gênante parce que située au niveau des deux premières phalanges de l'index gauche.

Développée fort lentement et fort progressivement, cette tuméfaction a débuté il y a une quinzaine de mois au niveau de la phalange proximale, elle s'est étendue six mois après environ à la phalange suivante. Actuellement on sent une masse composée de plusieurs lobes : un gros environ comme un pois sur la partie antérointerne de la première phalange de l'index, deux autres sur la deuxième phalange, un interne plus volumineux et un externe.

La consistance est assez ferme, les surfaces sont lisses régulières. La mobilité paraît bien conservée et par rapport à l'os et par rapport au revêtement cutané qui n'adhère pas. Cependant si elle est encore souple, si bien que difficilement elle peut être pincée à ce niveau, la peau est amincie, lisse, tendue, violacée.

Les mouvements de l'index notamment la flexion, sont fort gênés, mais ne sont aucunement douloureux.

Une radiographie est pratiquée. Elle montre l'intégrité absolue du squelette et la netteté des interlignes articulaires. La tumeur se voit assez difficilement, elle est à peine plus opaque que les tissus environnants, ses contours paraissent régulièrement arrondis.

Opération (Professeur MONDOR). — L'ablation chirurgicale est pratiquée le 9 août 1940 sous anesthésie générale. On fait d'abord une incision dorsale près du bord externe des première et deuxième phalange de l'index.

En décollant la lèvre postérieure de la plaie, deux tumeurs sous cutanées, jaunes, polylobées apparaissent. Elles sont juxta-tendineuses et implantées sur la gaine synoviale du tendon fléchisseur ; une contre-ouverture palmaire permet d'enlever une dernière masse, d'aspect analogue située au devant de la phalange moyenne.

Fermeture sans drainage.

Revue six semaines plus tard, la malade se déclarait fort satisfaite, le fonctionnement du doigt était excellent.

Examen anatomique (Professeur agrégé GAUTHIER-VILLARS).

Fragments constitués en bordure par une coque fibreuse très dense, où se trouvent incluses de nombreuses granulations de pigment ocre qui témoignent d'hémorragies anciennes.

A la face interne de cette coque, la petite masse est formée surtout de très nombreuses cellules géantes multinucléées de forme et de taille variable ayant tous les caractères des myélopaxes. Un certain nombre d'entre

eux sont au contact même de très petites cavités capillaires; là encore existent plusieurs zones hémorragiques anciennes.

Entre ces cellules, le tissu conjonctif fibrillaire qui forme le stroma de la tumeur ne présente ni lésions inflammatoires ni aspects rappelant ceux des tumeurs malignes.

Les lésions sont, dans l'ensemble, limitées par une coque régulière; elles forment un nodule plein, exempt de cavités à l'exception des très nombreux capillaires sanguins qui y circulent.

Ces aspects sont ceux des tumeurs à myélop'axes des gaines tendineuses.

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET CLINIQUE

Les tumeurs à myéloplaxes des tendons et des gaines tendineuses se développent surtout sur les gaines des fléchisseurs des doigts (51 %) ; la gaine de l'index est la plus fréquemment atteinte (26 %) ensuite vient celle du médus. Le côté droit est deux fois plus souvent malade que le gauche. Les tendons ou les gaines tendineuses des extenseurs des doigts, puis des péroniers, des extenseurs des orteils, les tendons d'Achille sont, dans l'ordre, des sièges de moindre fréquence. Parmi les localisations rares, RAGINS cite une tumeur située à la nuque dont il dit qu'elle « provenait évidemment de quelques-uns des muscles profonds de la région ».

Les deux sexes sont à peu près également atteints.

L'affection est surtout fréquente entre 20 et 40 ans. Pour préciser, disons que sur 236 cas, GALLOWAY, BRODERS et GHORMLEY trouvent 55 % de femmes et 45 % d'hommes, un âge moyen de 37 ans ; les âges extrêmes étant de 5 et de 82 ans. Les antécédents traumatiques ne se retrouvent que dans 17 % des cas.

Le début est des plus insidieux.

Lentement, progressivement, la tumeur se développe sans que le malade puisse indiquer avec exactitude la date d'apparition.

Les signes fonctionnels sont minimes. Pas de souffrance; si la tumeur atteint un certain volume, elle finit cependant par entraver les mouvements et gêner le libre jeu des tendons et des articulations.

A l'inspection, on voit une tumeur à contours arrondis.

Généralement, la peau est absolument normale, cependant par suite d'usure mécanique elle peut être tendue, amincie, ou légèrement colorée.

La palpation révèle une consistance typiquement élastique.

La dureté telle celle du cartilage ou la fluctuation sont beaucoup plus rares. Dans l'observation de LAUMONIER, des consistances différentes existaient dans une même tumeur « ferme par endroits, rénitente ou même fluctuante par ailleurs ».

Très souvent, la masse est composée de plusieurs lobules nettement délimitables. C'était le cas dans l'observation que nous publions. Il n'y a pas d'adhérence aux tissus environnants — ni à la peau — ni au squelette — ni même au tendon quand il s'agit d'une tumeur de la gaine.

La radiographie montre assez mal l'ombre arron-

die de la néoformation dont l'opacité est à peine plus forte que celle des parties molles voisines. Le squelette est intact. Cependant dans quelques cas exceptionnels, il est déformé par l'usure. Dans un cas de RAGINS une tumeur du fléchisseur du quatrième orteil avait à peu près complètement détruit le quatrième métatarsien, et érodé le troisième. Mais même alors, il n'y avait pas envahissement. Dans une autre observation, on a pu assister au comblement secondaire d'une cavité osseuse creusée dans la phalange du pouce après extirpation de la tumeur.

L'évolution est excessivement longue, et ceci est un signe important dans le diagnostic de la tumeur. Sur 133 cas, GALLOWAY, BRODERS et GHORMLEY indiquent une durée moyenne de 5 ans et 4 mois. Dans les cas extrêmes, ils citent les chiffres respectifs de trois semaines et trente et un ans.

Il n'y a jamais de dégénérescence.

Le système lymphatique est toujours indemne.

Il n'y a pas de métastases à distance.

Comme formes particulières, disons qu'au membre inférieur, les dimensions atteintes sont plus grandes qu'aux membres supérieurs, qu'il existe des cas de tumeurs multiples; quant aux cas coïncidant avec des xanthomes ou avec de l'hypercholestérolémie, nous verrons aux discussions pathogéniques ce que nous devons en penser.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est souvent délicat.

Nous sommes loin de partager l'opinion de CAMMARD qui écrit que le diagnostic exact est toujours fait avant que la pièce n'arrive au laboratoire d'anatomie. Dans bien des observations, des erreurs de diagnostic clinique ont été faites. Elles sont des plus excusables.

La radiographie permet d'éliminer les tumeurs intéressant le tissu osseux : exostoses, ostéomes, ostéosarcomes, chondromes.

Certaines tumeurs sous-périostées, d'ailleurs rares : fibromes, lipomes, mixomes ont comme caractère principal d'adhérer étroitement au squelette.

Les synovites infectieuses chroniques finissent par s'ulcérer, elles n'ont pas non plus cette lenteur d'évolution.

La synovite tuberculeuse n'a pas cette consistance ferme.

La synovite syphilitique possède des réactions sérologiques spéciales et est modifiée par un traitement d'épreuve.

Restent les autres tumeurs des gaines.

On peut faire jouer ici l'argument de fréquence :
environ 65 % sont des tumeurs à myéloplaxes,
25 à 30 % sont des sarcomes,
le reste seulement des tumeurs bénignes.

Le diagnostic avec ces dernières est des plus délicats. Le lipome est plus mou et durcit par le refroidissement au moyen du jet de chlorure d'éthyle. Le chondrome est plus dur. L'histologie souvent seule pourra trancher.

Pour les sarcomes, leur marche est plus rapide, ils sont douloureux, ils envahissent les tissus voisins. Indiquons qu'il existe des sarcomes à myéloplaxes, mais dans ce cas on s'attachera à montrer la structure embryonnaire des parois vasculaires et l'aspect particulier du stroma. Nous y reviendrons.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

EXAMEN MACROSCOPIQUE

Siège.

Le siège exact de la tumeur ne paraît pas parfaitement déterminé: beaucoup d'auteurs parlent de tumeur des tendons et des gaines tendineuses et ne discutent pas la question de savoir si le point de départ est le tendon ou la gaine, ou indifféremment tantôt l'une ou l'autre de ces deux formations.

On voit, en effet, des observations ayant pour titre: tumeur des tendons et d'autres : tumeurs des gaines tendineuses. Ces dernières sont cependant de beaucoup les plus fréquentes.

Embryologiquement FALDINO a montré que le tendon prenait son origine aux dépens des cellules les plus jeunes de la membrane synoviale. Il n'y aurait donc aucune impossibilité à ce que la tumeur se développe soit aux dépens du tendon soit aux dépens de la gaine.

Quand le siège est précisé d'ailleurs, on trouve indifféremment l'une et l'autre origine: Dans une observation de CUNEO il est dit « la tumeur adhère à la gaine digitale qui doit être enlevée sur toute l'étendue de la première phalange ». Pour la majorité des auteurs, il n'y a aucun doute la tumeur provient de la gaine, c'est une évidence qui est supposée admise et n'est même pas discutée. GALLOWAY, BRODERS et GHORMLEY disent que si le siège n'est pas plus souvent précisé c'est inadvertance du chirurgien, mais qu'une dissection soignée montrerait que dans chaque cas l'origine est synoviale.

Mais des observations s'élèvent formellement contre cette façon de voir; celle de MAC WHORTER et WEEKS en particulier. « Le tendon de l'extenseur semble percer la tumeur, mais sa structure est tout de suite perdue à l'intérieur de celle-ci. On voit l'entrée du tendon, sa disparition après un certain trajet dans le tissu tumoral, sa réapparition au bout distal près de son insertion sur la phalange terminale ». GOMORI décrit une autre néoformation comme « séparée ici du tendon et là envahissant les couches superficielles. En outre, on voyait dans le tendon à une distance considérable de la tumeur de nombreux groupes de cellules chargées d'hémossidérine. »

Il semble donc que la tumeur provienne dans certains cas du tendon, dans d'autres de la gaine.

Dimensions:

Généralement ces tumeurs sont arrondies. Elles peuvent présenter plusieurs lobes. Leur volume varie de la taille d'un pois à celui d'une petite noix. Nous avons trouvé comme chiffres maxima 9×7 centimètres dans deux observations; dans un cas de petite tumeur, les dimensions étaient de $0,5 \times 0,7 \times 0,4$ centimètres. Au membre supérieur les dimensions moyennes seraient de $2 \text{ cm} \times 1 \text{ cm}$; au membre inférieur de $5,5 \times 4$, d'après les statistiques de GALLOWAY, BROTTERS et GHORMLEY.

Nombre.

La tumeur est généralement unique. D'après la même statistique:

269 patients ont une tumeur.

3 en ont 2.

1 en a 3.

1 en a 6.

Coloration.

La couleur varie du blanc grisâtre au jaune. Chose importante, elle n'est pas uniforme, il existe çà et là des taches jaunes chamois ou brunes. Nous en verrons l'explication histologique.

Relations avec les tissus voisins.

Ces tumeurs ont toujours des limites très nettes et possèdent une capsule fibreuse, les tissus voisins ont été refoulés et non envahis.

Nous avons déjà dit que la peau pouvait présenter des signes de souffrance par usure mécanique, par compression.

Quand la tumeur provient de la gaine, le tendon est respecté. Il est entouré comme par une sorte de manchon, mais il joue librement à son intérieur.

Les vaisseaux, les nerfs peuvent être comprimés.

Ainsi que la radiographie le montre, le squelette est parfois érodé. On a cité des cas d'adhérences. Mais ainsi que SANTERO le fait remarquer en décrivant un de ces cas, il y a des points où la gaine tendineuse a des expansions osseuses; par exemple sur la base de la deuxième phalange. Il ne s'agit donc pas d'un processus pathologique.

Les cas d'envahissement du squelette (LEWIS) portent tous à discussion. Il s'agit probablement de sarcomes. (cf. p. 46.)

C O U P E

Les tissus crissent sous le couteau comme du tissu fibreux, l'aspect est bigarré avec des taches jaunes chamois. SANTERO le décrit comme de coloration blanc-rosé avec un semis de points gris-jaunes.

LAUMONIER a trouvé à côté de plages remplies par un tissu mou d'autres qui sont franchement kystiques. C'est le seul cas de dégénérescence kystique que nous ayons trouvé dans les observations que nous avons dépouillées.

SEGOVIA et LLOMPARTS ont décrit un cas de tumeur calcifiée.

A la périphérie se voit toujours une capsule entourant toute la tumeur « excepté au niveau du point ou de la surface d'implantation ». (SANTERO).

EXAMEN MICROSCOPIQUE

La *capsule* est constituée par de fines stratifications de fibres conjonctives avec quelques vaisseaux sanguins. Cette capsule envoie vers le centre des prolongements fibrillaires qui subdivisent la néoplasie.

A première vue, l'examen de la *tumeur proprement dite*, se révèle comme d'aspect non uniforme. Plusieurs éléments la constituent et leur arrangement varie non seulement selon les cas, mais encore dans une même pièce selon le champ considéré.

Nous étudierons d'abord le Stroma conjonctif avec ses vaisseaux, ensuite les Eléments différenciés :

Les myéloplaxes.

Les cellules lipoïdiques.

Les amas de pigment et de cholestérol.

Aucun de ces éléments n'est propre à ces tumeurs, mais leur groupement très particulier donne la définition histologique de l'affection.

I. — LE STROMA.

En certaines zones existe un tissu fibreux avec une substance fondamentale abondante et des éléments cellulaires fuselés disposés en faisceaux plus ou moins nombreux. Leur noyau est tantôt fin, allongé, intensément colorable, et tantôt trapu et moins colorable. Leur protoplasme est acidophile et plutôt homogène ou légèrement granuleux.

A travers ces cellules se glissent parfois quelques polynucléaires. On peut voir des vaisseaux sanguins d'abondance variable. En général, ils sont nombreux, parfois (SANTERO), ils sont très rares. Sur leur aspect, rien de bien particulier, les plus gros possèdent en plus du revêtement endothélial une gaine musculaire. Dans les coupes se voient parfois des espaces vides bordés de cellules allongées. Pour certains, il s'agirait de lacs lymphatiques (SANTERO), pour d'autres de capillaires vides. RAGINS et SHIVELY y voient une formation rappelant celle de la gaine tendineuse normale.

L'étude du stroma est importante: il est composé de *cellules conjonctives adultes, de vaisseaux aux parois nettes, nullement de type embryonnaire*. C'est sur ces caractères que l'histologiste doit se baser pour éliminer les formations malignes.

II. — LES ELEMENTS DIFFERENCIES.

A) *Les Myélopaxes* sont en nombre très variable. Parfois très rares, dans d'autres cas ils constituent l'élément prédominant. Leur absence a été constatée seulement une fois sur 80 coupes par GALLOWAY, BROTTERS et GHORMLEY. Ils sont soit isolés au milieu de faisceaux conjonctifs soit réunis en groupes.

Leur aspect est généralement décrit ainsi :

Ce sont des plasmodes multinucléés de grande taille pouvant atteindre 160 et même 200 μ (ils sont alors visibles à l'œil nu par transparence sur la coupe) leurs contours sont arrondis ou allongés selon la place que leur laissent les cellules voisines.

Leur protoplasma prend diversement les colorants, quelquefois même, il est amphophile : basophile sur les bords, acidophile au centre. Il contient de fines granulations et dans des vacuoles on peut parfois reconnaître des hématies, des granulations d'hémosidérine. Dans d'autres cas le contenu de la vacuole est incolorable.

Les noyaux sont en nombre très divers de deux à plusieurs dizaines, près d'une centaine dans un cas de RAGINS et SHIVELY.

En général ils siègent au centre, mais quelquefois on les voit en couronne ou même en fer à cheval.

Ovoïdes, égaux, bien séparés, *sans figure de karyokinèse*, ils ont une charpente chromatique assez serrée.

(Signalons qu'il existe une observation de GOMORI dans laquelle, les noyaux sont repoussés dans un pôle de la cellule, la plus grande partie de celle-ci est occupée par une plage claire, au centre de cette plage se trouve une et parfois deux formations étoilées d'où s'échappent de vingt à quarante rayons de longueur variable).

Nous ne discuterons pas ici la signification des cellules géantes pour éviter les redites.

Disons simplement que l'opinion qui paraît la plus probable est celle qui leur attribue une double origine.

Il y aurait dans les tumeurs des gaines tendineuses :

— des cellules géantes, type myéloplaxes de ROBIN à noyaux régulièrement répartis et à protoplasma sans tendance phagocytaire ;

— des cellules géantes type LANGHANS, à noyaux groupés à un pôle de la cellule et à protoplasma contenant des enclaves.

B) *Les cellules xanthomateuses* de DOR, ou *cellules lipoïdiques* de LECENE et MOULONGUET, nommées aussi *cellules spumeuses*, sont d'abondance variable.

GALLOWAY, BRODERS, GHORMLEY notent leur absence sept fois sur 80, près de 10 % des cas.

Elles peuvent être, tout comme les cellules géantes, soit isolées au milieu des fibres conjonctives, soit groupées.

Fixées sans précautions spéciales, elles sont parfois vidées de leur contenu par les réactifs. On ne voit que leur contour polygonal, un noyau central légèrement allongé, et peu de protoplasma ou un peu de substance soulignant le contour de vacuoles dont le contenu a été dissout.

Sur des coupes à la congélation, elles se montrent bourrées de lipoïdes, « corps qui prennent fortement le soudan et l'écarlate, faiblement l'acide osmique, sont labiles, c'est-à-dire solubles dans le xylol après osmiquation et se colorent en rose violacé par la méthode du bleu de Nil.

Au microscope polarisant, ils donnent à froid le phénomène de la croix de polarisation et sont fortement anisotropes. Ils sont, par contre isotropes à chaud » (LECENE et MOULONGUET).

Ces corps viennent de se révéler aux chimistes comme étant du cholestérol, des esters du cholestérol, des monoaminophosphatides (lécithine et céphaline) et parfois des diaminophosphatides (sphingomyéline).

Tous ces caractères rapprochent ces cellules de celles décrites par CHAMBARD dans le xanthome et les

affections à xanthomatisation secondaire sous le nom de cellules xanthélasmatiques.

Il s'agit soit de cellules fixes, soit de cellules réticulo-endothéliales qui se sont chargées de corps lipidiques par un processus d'infiltration de produits provenant de cellules voisines et par élaboration de substance grasseuse à l'intérieur du corps cellulaire (ASCOFF, KAWAMURA, THANNHAUSER et MANGENDANTZ, WEIDMANN, etc.)

C) *Le pigment hématique* peut se trouver en si grande abondance qu'il forme de gros grains couleur rouille parsemant la tumeur.

Histologiquement ces grains sont presque toujours rassemblés dans des macrophages, mais il en existe aussi en dehors des cellules.

S'il est par trop dispersé, la réaction au bleu de Prusse le met en évidence. Elle montre en outre qu'il contient du fer.

Son origine ne fait aucun doute, il est en relation avec des foyers hémorragiques. (BELLAMY, STEWART et FLINT, MASON et WOOLSTON, JANIK, etc.)

D) *Des amas de cholestérol extracellulaires* signalés par BRODERS, FLEISSIG, se voient assez fréquemment. Ils se présentent souvent sous forme de cristaux.

L'association de ces divers éléments explique l'apparence bigarrée que présente à l'œil nu la tumeur. Il y a des hémorragies récentes avec leur aspect habituel, des hémorragies anciennes avec le pigments hématique, ocre, les myélopaxes forment de minuscules points rouges — ou des taches s'ils sont groupés. Les cellules lipoïdiques sont jaunes. WELLS écrit que la brillante couleur jaune orangée de la tumeur est due à la présence soit de carotène, soit de xanthophylle ou des deux. Ces pigments normalement contenus dans le sérum sanguin, se combinent hors des vaisseaux avec des esters d'acides gras ou de cholestérol.

L'aspect histologique permet non pas de déceler l'âge de la tumeur, mais l'état de son évolution.

Dans les tumeurs en voie d'accroissement, le tissu cellulaire est lâche avec de nombreuses cellules, les myélopaxes sont nombreux. Il y a de très grands amas de pigments.

Dans les formes fixées, la sclérose domine avec les cellules lipoïdiques. Les cellules géantes, moins nombreuses, sont en dégénérescence. Ce sont des éléments rétractés, *ratatinés*, où on ne voit presque que des noyaux. Le protoplasma semble avoir disparu.

**LES DISCUSSIONS
PATHOGÉNIQUES**

LES DISCUSSIONS PATHOGÉNIQUES

Nous venons d'exposer les résultats de l'analyse anatomique. Sur cette description les auteurs arrivent à s'accorder. Le débat s'élève quand il s'agit de préciser la signification des divers éléments et de donner l'origine de l'affection. Aussi trouve-t-on bien des théories, et bien des appellations différentes s'adressant toutes à la même lésion.

Depuis NELATON, l'usage s'est établi, en France, de nommer ces néoplasies des tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses. A l'étranger, nombre d'auteurs surtout en Suisse, en Espagne ou en Italie, l'ont adopté (BELLAMY, GAUDIANI, AGUILLAR, LENZI et ALETTI, MARTINI, etc.). Devant le succès de ce titre, nous n'avons pu que nous incliner, cependant on peut lui adresser deux critiques:

1°) Il n'exclut pas formellement les tumeurs malignes, les sarcomes à myéloplaxes. Il date, en effet, de l'époque où les deux affections étaient confondues.

2°) Il paraît admettre que les cellules géantes sont des myéloplaxes vrais.

Il nous semblerait que la vraie dénommination devrait être actuellement : « Tumeur bénigne à cellules géantes des gaines tendineuses ». Elle est pronée par Von ALBERTINI. Elle a l'avantage d'être univoque, et de ne préjuger nullement de la pathogénie. Il est évident, par contre, qu'elle n'est que provisoire et devra être modifiée dès que la nature de l'affection sera nettement élucidée.

D'autres appellations, en accord pour la plupart avec une doctrine pathogénique ont été proposées. En voici quelques-unes :

Sarcomes à myéloplaxes (BROCA, CZERNY, MALBERBE, TOURNEUX, TINOZZI, ROMITI).

Myélomes (HEURTAUX). Tumeurs myéloïdes (PACET). Sarcomes myéloïdes (CORNIL). Myéloxanthomes (DOR). Xanthosarcomes (WEIL, HAMMER). Xanthomes des gaines tendineuses (GALLOWAY, BRODERS, GHORMLEY). Granulomes (CHASSAIGNAC, FLEISSIG, BERTI). Histiocytomes (PEPERE). Myéloendothéliomes (BELLAMY). Tumeurs xanthomateuses à cellules géantes (ALBERTINI), etc.

Nous allons passer en revue les différentes explications données au sujet de la genèse de cette tumeur.

1°) Un problème paraît être absolument résolu :

ce n'est pas une formation maligne. Nous dirons d'abord pourquoi.

2°) S'agit-il même d'une néoplasie au sens habituel du terme. N'est-ce pas un xanthome de siège particulier ? Ou une inflammation d'un type spécial — ou plus généralement un granulome dû à une cause irritative quelconque et évoluant sur un terrain diathésique ?

3°) S'il s'agit vraiment d'une néoplasie, aux dépens de quel tissu s'est-elle développée ?

I. — CE N'EST PAS UNE TUMEUR MALIGNE

C'est à HEURTAUX et à MALHERBE que revient le mérite d'avoir établi la nature bénigne de ces néoplasies et par là même de les avoir nettement différenciées des sarcomes à myéloplaxes des gaines. HEURTAUX a exposé son opinion dans les *Archives de Médecine* de 1891. Nous n'avons qu'à reproduire le début si clair et si précis de son travail :

« Jusqu'à ce jour, les tumeurs où l'on trouve des myéloplaxes ont été, sans distinction, toutes classées dans le groupe des sarcomes. Cependant l'anatomie pathologique et la clinique permettent d'y reconnaître deux types qui ne devraient pas être confondus. Dans certaines de ces tumeurs, les myéloplaxes sont mêlées à de grandes proportions de cellules embryonnaires et les vaisseaux sont eux-mêmes remarquables par la structure embryonnaire de leurs parois....

Au point de vue clinique, ces tumeurs ont des tendances malignes manifestes : accroissement rapide, tendance à l'envahissement des tissus voisins, ulcération

de la peau... Quelquefois même ces tumeurs se généralisent. Ce sont en réalité de vrais sarcomes.

A côté de cela, il existe un groupe de tumeurs à myéloplaxes qui se fait remarquer par des caractères différents. Ici les myéloplaxes ne sont pas toujours accompagnées (1) d'une grande quantité de cellules embryonnaires, parfois elles se trouvent au sein d'un tissu connectif bien développé, adulte. Leurs vaisseaux sont remarquables par l'organisation parfaite de leurs parois... Les tumeurs de cette nature ont une marche lente... elles n'ont aucune tendance à envahir les tissus et les organes voisins de la région malade ».

Quand LECENE et MOULONGUET, en 1924, ont repris la question, ils n'ont pu que confirmer les travaux d'HEURTAUX. Ils ont prouvé définitivement qu'il ne s'agit pas de tumeur maligne en montrant :

1°) l'aspect parfaitement normal des vaisseaux sanguins,

2°) l'allure parfaitement typique de chaque cellule prise en particulier,

3°) l'architecture générale de la tumeur,

4°) l'existence de foyers multiples.

(1) Remarquons qu'HEURTAUX met myéloplaxe du genre féminin. Les auteurs actuels le mettent au masculin.

Mais certains auteurs (TOURNEUX, ALARY, ROSENTHAL, ROMITI, etc.) tout en reconnaissant à ces tumeurs un potentiel de malignité minime, les rangent parmi les sarcomes.

Ils arguent de l'imprécision des critères anatomiques, et surtout d'observations dans lesquelles la généralisation du processus néoplasique (et principalement l'envahissement du squelette) aurait été observée. Pour ROMITI, entre les sarcomes globo-cellulaires, les sarcomes fuso-cellulaires et les sarcomes à myélopaxes, il n'y aurait qu'une différence de degré.

Nous pouvons discuter les observations incriminées, car il n'en existe en tout que six, dans la littérature, d'après RAGINS.

1) La première concerne un cas relaté par VENOT. Il s'agissait d'une tumeur bénigne qui possédait deux pédicules l'unissant au squelette, on ne peut dire qu'il y ait envahissement.

2) Le cas d'ELY, parfois cité, (LECENE et MOULONGUET, CAMMARD), montre la coexistence d'une tumeur osseuse à myélopaxes de la malléole péronière, avec une tumeur de la gaine du long péronier, et une tumeur du tendon de ce même muscle. Entre ces tumeurs n'existait aucune connexion. Ce cas n'est pas à retenir.

3) LEWIS dit que trois fois, il a vu la tumeur envahir l'os sans autre renseignement.

4) Le cas de DOR n'est pas plus démonstratif. Il y aurait eu généralisation après exérèse. C'est le seul cas sur 275 observations. Mais si BONHOMME, ROMITI, TOURNEUX le citent, nous n'avons pu, malgré nos recherches, retrouver l'observation de DOR. LECENE et MOULONGUET n'ont pas été plus heureux. Nous pensons qu'il faut peut-être mettre en doute ce cas qui ne paraît pas avoir été publié.

Aucune, de ces observations n'est démonstrative.

Il nous semble que la distinction faite par HEURTAUX entre tumeurs malignes et myelomes des gaines est parfaitement justifiée. L'anatomie pathologique possède des critères suffisants pour permettre d'affirmer que tel cas donné entre dans telle ou telle catégorie. La meilleure preuve en est tous les cas opérés depuis plus de 40 ans, d'après ses indications, au moyen d'un traitement résolument conservateur, ont peut-être parfois donné des récurrences, mais jamais de généralisations.

Il faut proscrire absolument le terme de sarcome pour la dénomination de ces tumeurs.

— Si c'est pour reconnaître à ces néoplasies ténosynoviales un potentiel de malignité même minime, il consacre une erreur.

— Si, au contraire, on l'emploie pour signifier tumeur conjonctive sans préjuger de ses caractères, il peut s'établir alors des confusions avec les vrais sarcomes à myeloplaxes.

2. — THÉORIES DE LA PSEUDOTUMEUR DE RÉSORPTION

C'est FLEISSIG qui, en 1913, a prononcé le mot de granulome et a dénié à ces tumeurs toute signification néoplasique. N'y trouve-t-on pas, en effet, des cellules géantes, une réaction fibreuse et parfois des polynucléaires diapédétiques ? Sur la nature du produit à résorber plusieurs théories ont été émises.

a) Pour certains ce seraient des foyers hémorragiques dus à des traumatismes;

b) Pour d'autres un processus infectieux évoluant à bas bruit.

c) Enfin, dans l'hypothèse la plus en faveur la résorption s'exercerait aux dépens de corps lipoïdiques représentés surtout par le cholestérol et ses esters.

Nous allons examiner tour à tour ces différentes opinions.

RESORPTION DES FOYERS HÉMORRAGIQUES

INFLUENCE DU TRAUMATISME

Dans la plupart des tumeurs existent des foyers hémorragiques. Parfois ils sont nettement visibles, d'autre fois, ils sont anciens plus ou moins résorbés, et on ne trouve plus que des grains de pigment ocre phagocytés; ce pigment dans certains cas est même si rare qu'il ne peut être mis en évidence que par des procédés chimiques.

L'existence fréquente de ces hémorragies étant établie, deux questions se posent:

1°) Il semble qu'on doive les rattacher à un traumatisme. Quelle est l'influence du traumatisme ?

2°) Celle-ci étant admise, la tumeur à myéloplaxe n'est-elle qu'un granulome destiné à résorber les extravasats de raptus vasculaires.

Influence du traumatisme.

Maints auteurs, tels TOURNEUX, BEEKMAN, BROTHERS, BUXTON, JANIK, MASON, WOOLSTON, KING, RAZEMOND et BIZARD, YOUNG et HARRIS, LECENE et MOULONGUET, GRANT et STEWART, KURTZ, GARRETT ont mis en relief l'importance du traumatisme.

Dans la statistique générale de GALLOWAY, BROTHERS et GHORMLEY il n'est mentionné que dix-sept fois

sur cent. Mais ces auteurs font remarquer que ce résultat est faussé par le fait que dans plus de la moitié des observations, il n'en est fait aucune mention, et on ne peut savoir si le malade a été questionné à ce sujet.

A la clinique MAYO, 44 % d'antécédents traumatiques ont été relevés et si on ajoute à ce chiffre le pourcentage de ce traumatisme spécial que réalise l'infection, on trouve 56 %.

La différence des deux statistiques n'est pas étonnante si on considère qu'il faut probablement des traumatismes minimes mais répétés. Le patient hésite à les mentionner, les trouvant de peu d'importance, ou encore, pour cette même raison, le praticien, en bien des cas, oublie de les relater. Souvent ce sont de « micro-traumatismes » selon l'heureuse expression de LECENE et MOULONGUET, en relation avec les occupations quotidiennes de la vie, avec la « répétition du même frottement, l'habitude d'un mouvement professionnel du tendon. Le traumatisme violent, accidentel est rarement invoqué ». (id.)

Les sièges les plus fréquents de l'affection sont en faveur de cette hypothèse : la main droite est plus souvent atteinte que la gauche ; à cette main, l'index et le médius, doigts travailleurs, partant exposés, plus souvent que les autres ; la tumeur se développe volontiers

aux doigts et à la main, plus rarement à l'avant-bras et pas du tout au bras; volontiers aux orteils ou à la cheville, rarement à la jambe.

2°) Le rôle du traumatisme nous paraît à peu près prouvé. Il est facteur d'hémorragie et le sang extravasé est résorbé petit à petit par un processus de réaction conjonctive, avec présence de cellules géantes, et de cellules chargées de résorber les lipoïdes sanguins épanchés. Cette hypothèse peut rendre compte de certains faits, mais non de tous.

Comment expliquer que le processus puisse se prolonger aussi longtemps que nous l'avons vu dans certains cas: 31 ans ! et avoir une durée moyenne de plus de cinq ans ! — ou encore que les traumatismes, même répétés des extrémités soient si fréquents et l'affection si rare ?

Enfin, il paraît que dans certains cas, la réaction giganticellulaire ne soit pas directement en relation avec un foyer hémorragique. LECENE et MOULONGUET concluent que « le traumatisme seul est incapable de causer la lésion rencontrée, il faut des altérations préalables ».

Cette hypothèse ne rend donc pas entièrement compte du complexe histologique. Le traumatisme ne paraît devoir entrer en jeu que comme cause indirecte.

RESORPTION D'UN FOYER INFLAMMATOIRE

Nous sommes tout naturellement amenés à étudier les auteurs qui ont mis en relief le rôle de ce traumatisme si spécial que réalise l'infection.

C'est DOR qui, le premier, a signalé la possibilité de l'existence d'un facteur infectieux. Il a développé ses idées dans la thèse de son élève BONHOMME. Elles furent accueillies et précisées par SONNTAG, KUSNETZOWSKY, WEGELIN, FOOT, EWING, BLOODGOOD, BUSSEBAUM, etc.

Nous grouperons leurs arguments selon qu'ils entrent dans le cadre d'études cliniques, histologiques ou expérimentales.

Arguments cliniques.

Nous reportant tout d'abord à la précieuse statistique de GALLOWAY, BRODERS et GHORMLEY nous voyons que 20 % des malades ont dans leurs antécédents un facteur infectieux. Certaines observations sont fort nettes à ce sujet : celle de SANTERO par exemple.

Un médecin, quelques mois après l'injection accidentelle de pus vaccinal sur la face dorsale de la dernière phalange du médius gauche, vit apparaître une

tumeur qui se révéla comme étant une tumeur à myéloplaxes de l'extenseur. Aussi SANTERO conclue-t-il à une origine toxi-infectieuse probable.

Arguments anatomiques.

LECENE et MOULONGUET, partisans d'une origine mixte: diathésique et irritative — cette irritation étant traumatique ou infectieuse — comparent les lésions rencontrées avec celles des « inflammations chroniques de longues durée » où l'on trouve « du tissu conjonctif enflammé, des bourgeons charnus plus ou moins scléreux, du pigment ocre, des plages de cellules lipoïdiques ». « Par leur association » ces éléments « évoquent la comparaison avec les anciennes inflammation des séreuses ayant abouti, par exemple, à l'hématocèle vaginale, à l'organisation de vieux sacs herniaires, à la bursite chronique ». Les cristaux de cholestérine sont « un élément essentiel des pachysérosites chroniques. De même peut-on rencontrer des myéloplaxes ou mieux des plasmodies macrophagiques, cellules géantes de corps étrangers, dans les hématocèles ».

SONNTAG expose un argument semblable : les mêmes éléments composent les tumeurs bénignes des gaines et les granulomes infectieux: cellules géantes, cholestérol libre ou phagocyté, au milieu d'une réac-

tion scléreuse tendant à limiter le processus. Il insiste sur la présence de polynucléaires et de lymphocytes extravasculaires.

Mais STEWART et FLINT répondent que bien souvent il y a « absence complète de cellules de type inflammatoire et que dans tous les cas, la tumeur est nettement encapsulée selon un mode qui est rare, si jamais même il a été vu, dans les cas de formations inflammatoires ».

Arguments expérimentaux.

Disons tout de suite que les résultats ne sont pas probants.

PODWYSSOSKI et STIEVE après injection de terre d'infusoires ont obtenu des cellules géantes.

KUSNETZOWSKY et HAYASHI ont répété ces essais, mais ils notent et que les cellules géantes observées ne sont pas analogues à celles des tumeurs des gaines, et que, d'autre part, le processus régresse de lui-même au bout d'un certain temps.

VON ALBERTINI, n'a jamais obtenu ni granulome à cellules géantes, ni cellules xanthomateuses par injections de Kieselguhr (poudre de diatomées) même en réalisant une hypercholestérolémie provoquée.

TRAN-VAN-DE, dans une thèse inspirée par MOUNGUET, a obtenu des cellules géantes dans les syno-

viales articulaires — formations analogues aux gaines tendineuses et sujettes à la même affection — mais ces recherches ne paraissent pas, comme il le dit, avoir porté sur un laps de temps suffisamment étendu.

Aussi bien que la précédente, cette théorie est insuffisante. Si certains la présentent comme exclusive, d'autres, comme LECENE et MOULONGUET, KURTZ, YAMAKAWARA, KASHIWARA, SANTERO invoquent en plus le rôle d'un terrain spécial.

Traumatisme ou infection peuvent seulement entrer en jeu pour localiser une des deux grandes causes possibles qui nous restent à étudier :

— Trouble du métabolisme des lipides.

— *Processus néoplasique bénin.

RESORPTION *D'UN DEPOT CHOLESTERINIQUE*

DOR, en montrant en 1898, la présence de cellules chargées de lipoïdes a posé la question des rapports des myélomes de HEURTAUX avec les xanthomes. Il pense que la pathogénie des deux affections doit être commune.

FLEISSIG, en 1913, définit ces tumeurs comme étant des granulomes cholestériniques;

WUSTMANN écrit que la tumeur à myéloplaxes des gaines est un simple tophus cholestérinique.

THANNHAUSER et MANGENDANTZ, auxquels on doit des études très poussées sur les xanthomes, parlent de xanthomatose primaire essentielle, due à un trouble du métabolisme des lipides.

Dans la publication de GALLAWAY, BRODERS et GHORMLEY, les hypothèses de processus inflammatoire ou néoplasique sont exclues, et ces auteurs concluent aussi à un xanthome des gaines tendineuses. D'après eux, cellules géantes et cellules lipoïdiques auraient même signification et représenteraient une réaction du tissu réticulo-endothélial. Par suite de leur activité lipoïdophagique, elles s'infiltreraient de corps lipidiques, mais les molécules ainsi absorbées seraient rema-

niées et à l'intérieur du corps cellulaire s'élaboreraient de nouveaux groupements (WEBER, THANNHAUSER et MANGENDANTZ, WEIDMANN). Les corpuscules bi-réfringents seraient peut-être originaires des cellules lipoïdiques (KAISERLING et ORGLER).

Voici de quelle façon ces auteurs conçoivent l'arrivée des corps lipidiques auprès des cellules qui vont les phagocyter.

Il existe une *cause générale* :

« Le trouble primitif consiste en une altération du métabolisme des lipoïdes. Il y a soit un trouble marqué des valeurs absolues des lipoïdes sanguins, soit, chose encore plus importante, un trouble dans les rapports des différents constituants principalement du cholestérol à ses esters. »

Un autre passage de leur article expose pourquoi cette modification des rapports est « chose encore plus importante » :

« En effet, tous ces corps sont peu solubles, aussi existent-ils dans le sérum sous la forme d'une émulsion de particules finement disséminées. La stabilité de cette émulsion est maintenue par les proportions de ces différents lipoïdes entre eux et avec les albumines du sérum. Si la concentration de l'un ou de plusieurs de ces éléments est altérée, il en résulte — conséquence directe des lois de la chimie des colloïdes — un trouble

de l'émulsion aqueuse... et une précipitation d'un ou de tous les constituants. Le mécanisme par lequel l'organisme conserve la stabilité des rapports est chose mal connue. BLOCH, CAMPBELL, Mc MEANS pensent que le foie est le siège d'un tel contrôle. »

Et ils concluent très logiquement :

« La détermination d'un seul de ces corps n'est pas de grande valeur. Tous doivent être déterminés quantitativement, et principalement le quotient du cholestérol libre au cholestérol combiné doit être connu. »

Mais ces modifications humorales ne suffisent pas, il faut la survenue d'un *facteur local* :

« Le trouble secondaire est le traumatisme ou l'infection, il y a alors dépôt de lipoïdes et de pigment. Une réaction tissulaire provoque l'apparition de cellules géantes, de cellules spumeuses, de cellules conjonctives. Ces modifications se développent rapidement ou non selon l'importance de l'hémorragie, alors la tumeur s'acroît, sa vascularisation par cela même devient plus riche, et les risques de nouvelles hémorragies plus grands. Un cercle vicieux s'est établi. »

Cette théorie étant ainsi exposée, voici les arguments sur lesquels elle se base :

Arguments histologiques.

Il existe une ressemblance frappante entre les xanthomes et les tumeurs bénignes à cellules géantes des gaines. En particulier la cellule lipoïdique est l'analogue de la cellule xanthélasmatique décrite par CHAM-BARD. Les progrès de la chimie organique ont d'ailleurs montré que les vacuoles du protoplasma dans un cas, comme dans l'autre, contenaient du cholestérol, et des aminophosphatides.

Dans les xanthomes existent aussi des cellules géantes, existe aussi une réaction du tissu conjonctif.

Cependant on a beau jeu — et STEWART et FLINT n'y ont point manqué — de faire remarquer que la présence des cellules lipoïdiques n'est qu'occasionnelle. GALLOWAY, BRODERS et GHORMLEY avouent qu'ils n'en ont point trouvé sept fois sur quatre-vingts. Ils disent bien que des recherches minutieuses en auraient sûrement montré, et que dans ces cas existaient des cellules géantes qui ont même signification. Le fait n'en est pas moins troublant.

Se rabattre ainsi sur la signification de la cellule géante est retraiter sur un terrain peu sûr. VON ALBERTINI dénie aux myéloplaxes tout pouvoir de phagocytose vis à vis du cholestérol. Pour cet auteur, le myéloplaxe n'est pas l'analogue de la cellule géante xanthomateuse.

Arguments bio-chimiques.

Cette théorie se base en second lieu sur un trouble du métabolisme des lipides, et ses auteurs insistent pour qu'en chaque cas les données suivantes (que nous faisons suivre de leurs valeurs normales) soient établies:

Cholestérol sanguin : 160 à 200 millig. pour 100 cc.

Esters du cholestérol : 110 à 145 —

	C	
Quotient	—————	1,38 à 1,45
	E. C.	

Lecithine : 200 à 250 —

Acides gras totaux : 300 à 350 —

Lipoïdes totaux : 500 à 550 —

Malheureusement, dans toute la littérature, il n'existe que onze cas où ces recherches ont été effectuées. Cinq fois, un certain trouble a été constaté :

	C	
soit hypercholesterolémie, soit quotient	—————	modi-
	E. C.	

fié. Il faut souhaiter qu'à l'avenir ces données soient relevées dans chaque cas.

Arguments cliniques.

Il existe enfin des observations où à côté des tumeurs à myélopaxes des tendons coexistaient des xanthomes sous-cutanés typiques.

Les tenants de la théorie néoplasique opposent les critiques suivantes. Pour VON ALBERTINI — que nous citons d'après les travaux de SABRAZES et de GRAILLY.

1°) L'hypercholestérolémie n'existe pas dans les tumeurs à myélopaxes.

2°) Contrairement aux xanthomes ou aux pseudo-tumeurs de résorption, les tumeurs à cellules géantes sont uniques.

3°) Les myélopaxes vrais ne phagocytent pas le cholestérol.

4°) Dans ces tumeurs, le centre est formé de tissu mésenchymateux proprement néoplasique, contenant des cellules géantes du type myélopaxe, les lipides sont à la périphérie.

3. — THÉORIES DU NÉOPLASME

Pour GOROG, TORCHIANA, ROMITI, DURANTE, TOMISELLI, KATSURASCHIMA, SPIESS, KING, VON ALBERTINI, TOURNEUX, RAGINS, SHIVELY, etc..., etc., la tumeur à myélopaxes est réellement une néoplasie bénigne.

La difficulté à laquelle ces auteurs se heurtent est l'explication de la présence de cellules lipoïdiques, d'amas de pigments, de cholestérol.

Certains, nous l'avons vu, font intervenir le traumatisme et la nécessité de résorber les lipoïdes extravasés.

Cette pathogénie n'est pas la seule possible : on connaît des faits de xanthomisations secondaires de formations pathologiques (tumeurs nerveuses ; foyers inflammatoires résiduels succédant à des infections aiguës, comme dans les franges tubaires de la salpingite chronique). Pour LUBARSCH, d'ailleurs, une simple stase lymphatique suffit à déterminer un excès de cholestérose local, et à engendrer un processus de défense, de résorption de cet excès. DARIER admet que toute cel-

lule d'origine mésenchymateuse est apte à se xanthomatiser.

L'étude approfondie de la cellule géante semble apporter une confirmation à la théorie néoplasique.

Il existe en effet plusieurs types de cellules géantes et des classifications en ont été proposées (TOUTON, HANSEMANN). Or, dans les tumeurs des gaines, de nombreux auteurs (MALLORY, RAGINS, SABRAZES) reconnaissent des cellules géantes appartenant à deux types différents :

1°) *des cellules géantes, type myélopaxes* de ROBIN à noyaux ovoïdes, réguliers, égaux, jamais unis entre eux et distribués uniformément dans la cellule de façon à laisser une mince zone protoplasmique périphérique. Leur protoplasma est homogène, n'a pas de vacuoles, ne phagocyte pas le cholestérol (ALBERTINI). Ces cellules peuvent se trouver loin des dépôts de pigments et de cholestérol.

2°) *des cellules géantes à corps étrangers, type LANGHANS* aux noyaux périphériques ou situés à un pôle de la cellule ; le protoplasma est parfois très abondant. Il contient des vacuoles et peut avoir phagocyté des cristaux de cholestérol ou des pigments. Aussi ces cellules sont-elles fréquemment en relation avec les dépôts ferriques ou cholestériniques. Elles paraissent faire partie du système réticulo-endothélial.

Le fait que dans les tumeurs à myélopaxes, il n'existe pas seulement des cellules géantes à corps étrangers chargées de lutter contre l'infection ou de résorber la cholestérine ou les foyers hémorragiques anciens est un gros argument en faveur de la théorie néoplasique.

Ceci admis, il reste à déterminer quelle est la cellule originelle. Pour beaucoup d'auteurs la cellule néoplasique est le myélopaxe et ils lui assignent

- 1°) — une origine osseuse,
- 2°) — une origine endothéliovasculaire,
- 3°) — une origine conjonctive,
- 4°) — une origine endothéliosynoviale.

1° La néoplasie reconnaît une *origine osseuse*.

Pour TOURNEUX, il y aurait transposition d'un fragment osseux au niveau de la gaine à la suite d'un traumatisme. Mais pour ce faire, un gros traumatisme est nécessaire ce que les statistiques ne montrent pas.

Pour SCHATTUCK, il y aurait inclusion dans les gaines au moment de la vie embryonnaire. Mais les coupes de gaine normale n'ont jamais montré la présence de pareille anomalie.

Pour GESCHIKTER et COPELAND, la tumeur se développerait toujours au niveau d'un sésamoïde, il se produirait un trouble de l'histogénèse osseuse et une

prolifération anormale des ostéoclastes chargés de creuser le canal médullaire et de vasculariser les zones calcifiées.

Il est facile de démontrer l'inexactitude du principe sur lequel repose cette hypothèse, et différents commentateurs ne s'en sont pas fait faute.

Pour AIGUILLAR, les cellules géantes sont de vrais myéloplaxes et il cite à l'appui de sa thèse, un cas de transformation cartilagineuse et osseuse.

2°) En second rang, on doit citer les théories qui assignent à ces tumeurs une *origine endothéliale*.

Il arrive, en effet, fréquemment que, dans les fentes artérielles on voit des myéloplaxes (VAN ZEYLAND) ou encore des cellules des endothélium vasculaires bomber dans la lumière et proliférer activement. Les cellules géantes ne représenteraient qu'un retour à un état plus jeune de cellules de cet endothélium.

A cette théorie déjà défendue par BELLAMY (1901) reprise par VAN ZEYLAND, STEWART et FLINT, etc... on peut objecter qu'il existe des cellules géantes loin de tout vaisseau — fait sur lequel insistent LECENE et MOULONGUET.

D'autre part, ces fentes souvent vides de tout contenu, bordées par des cellules aplaties n'ont peut-être pas la signification de vaisseaux sanguins; SANTERO en fait des lacs lymphatiques et KINT, RAGINS et SHIVELEY écrivent que ces fissures rappellent la morphologie d'une gaine synoviale normale avec sa lumière et ses cellules aplaties.

3°) L'hypothèse la plus en faveur assigne à ces tumeurs une *origine conjonctive*.

a) soit *aux dépens de tissu adulte*, et BONNARD et CHENUT parlent de fibromes. Bien d'autres auteurs disent sarcomes, mais nous avons déjà discuté ce terme qui prête à confusion ou dissimule une erreur.

b) Pour VON ALBERTINI, MONCKEBERG, le point de départ est le tissu mésenchymateux.

A. VON ALBERTINI, Prosecteur de l'Institut Pathologique de Zurich a publié un remarquable travail sur ce sujet: « *Gutartige Riesenzellgeschwülste, Eine vergleichende histologische untersuchung* ». SABRAZES en a donné un compte rendu très détaillé dans la « *Gazette des Sciences Médicales de Bordeaux* ».

ALBERTINI rapproche ces tumeurs des épulis, des ostéites fibreuses, des tumeurs à cellules géantes des articulations, des tumeurs à cellules géantes de la peau. Dans tous ces cas, le point de départ se fait aux dépens d'un tissu mésenchymateux ni complètement immature, ni cependant arrivé au stade d'éponge vasculaire, mais en tous points comparable à celui qui existe chez l'embryon de deux à quatre centimètres.

Des territoires cellulaires formés d'un tel mésenchyme persisteraient chez l'adulte à l'état de restes non encore utilisés au sein d'un tissu arrivé à maturité.

Ce tissu mésenchymateux, qui n'est pas une enclave des premiers temps du développement embryonnaire, mais qui possède déjà un potentiel embryonnaire de différenciation, peut récupérer, sous l'influence de conditions intérieures ou extérieures, son aptitude à se différencier.

Dans les couches limites bordantes du protoplasma se produisent des fibrilles jusqu'à la formation de vrais faisceaux fibrillaires. La disposition de ces fibrilles permet de reconnaître une certaine constance dans leur morphologie, elles sont d'autant plus épaisses qu'elles sont plus éloignées des territoires mésenchymateux indifférenciés.

Dans les épulis, le mésenchyme a acquis une certaine maturité dans le sens de la formation d'os. Aussi se produit-il une ossification de ce tissu collagène (et non une ossification enchondrale).

Dans les tumeurs des gaines, les couches les plus périphériques montrent des images ayant une analogie morphologique évidente avec les formations du tissu des tendons. « Il est probable que tendon et gaine proviennent de la même ébauche mésenchymateuse. Si cette opinion est vraie, je puis en conclure que la formation typique des faisceaux fibreux qui ressemblent aux faisceaux tendineux, peut être considérée comme une voie de différenciation spécifique des germes més-

enchymateux embryonnaires. » (ALBERTINI). Or, les travaux de FALDINO ont confirmé cette hypothèse, en montrant que le tendon se forme aux dépens des cellules les plus internes de la gaine.

Les vaisseaux se formeraient, eux aussi, par bourgeonnement du même mésenchyme. SCHAFFER insiste sur ce fait que l'adventice est sûrement un produit de développement du tissu mésenchymateux.

Les cellules géantes sont de même que les cellules fusiformes des éléments mésenchymateux dont le protoplasma par suite d'une trop grande viscosité n'a pas participé à la division nucléaire. Cependant, elles peuvent plus tard se remettre à se diviser. On peut voir des fibrilles collagènes intracytoplasmiques qui vont subdiviser le protoplasma.

Ces cellules n'ont aucune aptitude à phagocyter le cholestérol. Elles ne rappellent jamais la morphologie des cellules géantes à corps étrangers.

Les cellules xanthomateuses proviennent d'une transformation des cellules néoplasiques. Le traumatisme joue là un rôle important en provoquant des raptus vasculaires. Ces cellules sont surtout observées à la périphérie de la tumeur, tandis qu'au centre se trouvent les cellules les plus jeunes, les moins différenciées.

4°) Pour KINT, RAGINS et SHIVELY, LANDOIS, REID, le point de départ est une *cellule superficielle de la gaine*.

Nous n'employons pas le mot d'endothélium à dessein, car les gaines tendineuses ne possèdent pas d'endothélium parfaitement défini comme les autres séreuses. Il n'y a pas d'intima séparable. La couche superficielle est composée de cellules bien moins régulières, moins continues, moins aplaties que celles des endothélium des grandes séreuses. Rarement disposées sur une seule couche, elles sont anastomosées entre elles au moyen de prolongements épineux.

Pour ces auteurs, la tumeur se développerait aux dépens de telles cellules. Elles se reconnaissent à leurs prolongements et à leur tendance à limiter des fentes, des fissures rappelant la disposition de la gaine normale. *L'aspect caractéristique de la tumeur serait donné par ces espaces synoviaux.*

RAGINS les a vus sept fois sur huit préparations et dans les dernier cas, il y aurait images « suggérant la présence de fentes ». Dans l'observation que nous publions de telles fentes existent, elles ont été interprétées selon l'opinion classique comme des fentes vasculaires.

Les cellules néoplasiques seraient alors celles qui,

jusqu'ici, ont été décrites comme des cellules conjonctives. Les auteurs que nous étudions maintenant font remarquer que ces cellules polygonales ou ovales à noyaux de dimensions modérées, à protoplasma peu dense sont les seuls éléments constants. Cellules géantes, cellules xanthomateuses, au contraire, peuvent manquer et ne peuvent être considérées comme spécifiques.

Ces cellules néoplasiques type peuvent prendre une forme allongée, avoir des projections protoplasmiques, et donner des *fibrilles*. Des cultures de tissu synovial ont d'ailleurs montré à Vaubel l'existence de cette métaplasie des cellules synoviales en fibroblastes.

Le processus de xanthomatisation serait dû aux traumatismes, aux hémorragies intratumorales.

Les cellules géantes reconnaissent une double origine:

cellules géantes à corps étrangers,

cellules géantes néoplasiques;

ces dernières proviendraient des cellules-types et RAGINS décrit des formes de passage. « En certains points, on voit s'adosser et pour ainsi dire se fondre quelques éléments fusiformes dont les noyaux semblent subir une transformation progressive vers le type ovoïde des noyaux des cellules géantes, de telle façon qu'on a l'impression d'assister à une série de stades évolutifs

des cellules fusiformes vers les cellules géantes ». (SANTERO).

Cette explication de la genèse du myéloplaxe n'est pas particulière à cette théorie, mais a été décrite par maints auteurs (COENEN, MARTINI, REDI, ROMITTI, AGRIFOGLIO, PEPERE).

Elle s'oppose nettement à l'opinion de Von ALBERTINI sur ce sujet.

THEORIE ECLECTIQUE

Dans ces discussions pathogéniques, en résumé, nous trouvons deux opinions qui s'affrontent :

— Pour les uns, les tumeurs à myéloplaxes ne sont pas des néoplasies, mais des pseudo-tumeurs d'origine irritative et diathésique. Les uns mettant l'accent sur le facteur infectieux et les autres sur le trouble du métabolisme.

— Pour d'autres, les tumeurs à myéloplaxes sont des néoplasies bénignes, d'origine conjonctive — sans que l'accord soit fait sur l'âge du tissu, ou sur la plus ou moins grande différenciation cellulaire.

Mais on trouve ça et là des auteurs qui pensent à une origine mixte. Peut-être a-t-on essayé de rassembler des affections absolument différentes dans leur pathogénie et dans leurs caractères anatomo-pathologiques ?

Pour SEYLER, ce sont tantôt des tumeurs vraies, tantôt des granulomes.

GARRETT, en 1924, publie 30 cas de tumeurs de

types xanthomateux, et les divise en 2 groupes; les uns en xanthomes vrais, les autres en fibromes des gaines tendineuses. Il use même du sous-titre de « granulation-tissue-tumors », mais range ces cas parmi les xanthomes eu égard à leur structure.

GOMORI en 1936 écrit : « les formations pathologiques de structure microscopique identique : cellules spumeuses, cellules géantes du type Touton, dépôt d'hémosidérine peuvent être :

1°) — symptôme d'un métabolisme troublé du cholestérol et se manifester par des dépôts multiples de cholestérol ou xanthélasma;

2°) — tumeurs multiples autour des articulations ou des tendons sans trouble du métabolisme;

3°) — tumeur unique des tendons ou des articulations sans trouble du métabolisme.

SABRAZES et DE GRAILLY séparent :

— les tumeurs semblables aux tumeurs à cellules géantes des os avec ou sans foyer de macrophagie et de lipophagie xanthomateuse;

— des pseudotumeurs à phagocytes et à cellules géantes réticulo-histiocytaires de résorption lipidique développées à l'encontre d'un hématome ou de déchets cellulaires nécrosés ou cytolysés que des réactions locales tendent à balayer et à emmagasiner.

Il existe des observations typiques de xanthomes des gâines :

a) — celle de Mac WHORTER et WEEKS.

Malade porteur de tumeurs multiples : au niveau des 2 tendons rotuliens, des 2 tendons d'Achille, des extenseurs des 2 mains, un xanthome sous-cutané dans la région olécranienne; le cholestérol sanguin est augmenté.

Cette observation est rapportée sous le titre de xanthomes multiples et tous les troubles décrits sont mis sur le compte du métabolisme des lipides. Les auteurs qui la commentent dépassent la pensée de ceux qui l'ont publiée quand ils écrivent que pour Mac WHORTER et WEEKS les tumeurs à cellules géantes des gâines tendineuses ont toutes cette origine. Cette généralisation ne se trouve nulle part dans leur article.

2°) — THANNHAUSER et Heinz MANGENDANTZ n'ont pas eu cette prudence et ont généralisé leurs conclusions. Ils rapportent deux observations :

Dans la première, il s'agit d'une juive de 65 ans, ayant un xanthome au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes des médius des 2 mains depuis l'âge de 35 ans, d'autres étaient survenues aux 2 talons, au coude droit, au cinquième doigt de la main gauche.

Le cholestérol sanguin total, était à 420 milligram-

mes ‰ — dont 220 milligrammes pour les esters cholestéroliques, donc le rapport $\frac{C}{E. C.}$ était inversé.

Dans une deuxième observation, il s'agit du frère de la malade précédente ayant un xanthome des extenseurs du quatrième doigt, et un à chaque tendon d'Achille. Le cholestérol total est 210 milligrammes ‰, le cholestérol libre étant de 107, les esters 103.

Il ne nous semble pas que ces cas puissent se comparer à ceux où tout processus de xanthomatisation est absent, où il n'y a ni trouble humoral, ni présence de cellules xanthomateuses.

Et cependant, la théorie éclectique a été vivement critiquée. GALLOWAY, BRODERS et GHORMLEY n'admettent pas que GARETT ait pu diviser ses observations en deux groupes. Pour eux, « la différence apparaît comme si légère qu'il est inconcevable qu'on puisse faire deux divisions distinctes ».

De même LÉVY écrit « les éclectiques basent leur interprétation sur des postulats qui semblent problématiques, SEYLER avoue que sur 10 cas, 3 fois, il n'a pu trancher la difficulté diagnostique ».

Il faut avouer que la clinique et l'anatomie pathologique manquent de critères absolues pour séparer les néoplasies des pseudotumeurs irritatives ou diathésiques... sans cela tout le débat précédent n'aurait pas eu lieu.

Pour nous, ce qu'on décrit sous les différents termes de xanthomes des gaines ou de tumeurs à myéloplaxes des gaines, ou appellations équivalentes sont des affections tout à fait différentes. En relisant certaines observations et surtout les travaux de SABRAZES et DE GRAILLY, il nous semble qu'en s'aidant de la clinique et de l'anatomie pathologique en même temps, on peut donner les tests suivants :

Le xanthome se reconnaît :

— à la multiplicité fréquente des lésions,

— à son siège plutôt sur le tendon que sur la gaine et de préférence sur les extenseurs que sur les fléchisseurs,

— à la coexistence d'une hypercholestérolémie ou d'un trouble du quotient $\frac{C}{E. C.}$

— les cellules géantes sont toutes du type à corps étrangers « Extraordinairement polymorphes et remplies d'enclaves de toute nature. Les noyaux polymorphes se groupant avec prédilection en couronne vers la périphérie de l'élément laissent souvent les zones centrales de la cellule tout à fait libre... Il existe des cellules d'infiltration : lymphocytes, plasmocytes, monocytes, mastzellen, éosinophiles » (SABRAZES et DE GRAILLY).

Les néoplasies bénignes des gâines

- sont généralement uniques ;
- siègent plutôt sur les gaines des fléchisseurs et sur la gaine et non sur le tendon ;
- ne coexistent jamais avec un trouble du métabolisme des lipides.

Les cellules géantes peuvent être de 2 types :

- cellules géantes à corps étrangers en rapport avec des cristaux de cholestérol ou avec d'anciens foyers hémorragiques ;
- cellules géantes type myélopaxe dues soit à l'adossement et à la fusion de cellules conjonctives, soit au contraire à l'indivision protoplasmique lors de la karyokinèse nucléaire.

Dans ce cas « leurs petits noyaux ovales ont tous même aspect, même volume, même forme, même morphologie histologique. Ils forment dans le corps endoplasmique un essaimage plus ou moins cohérent. » (SABRAZES et DE GRAILLY).

La difficulté provient de ce que les tumeurs bénignes des gaines se xanthomatisent secondairement avec la plus grande facilité. Dans bien des cas, le diagnostic exact ne pourra être posé avec certitude.

D'ailleurs les limites de la conception de la néoplasie ne sont pas encore nettement établies et de nombreuses affections sont en bordure du domaine des

néoplasies. Il en est ainsi des xanthomes, de la maladie de HODGKIN, de certaines leucémies, de l'ostéochondromatose, des neurofibromatoses.

On peut ajouter les tumeurs bénignes à myéloplaxes à cette liste.

TRAITEMENT

Il est avant tout chirurgical. Mais la chirurgie de mise en ce cas doit être « hardiment conservatrice ».

Il s'agit en effet de tumeurs bénignes, si l'exérèse doit être totale, sous peine de s'exposer à une récurrence fatale; elle ne doit pas être non plus mutilante.

— au doigt, ligature avec un lien souple à la racine et anesthésie locale en bague, comme pour les interventions habituelles dans cette région.

L'incision sera latéralisée, rectiligne ou en U couché à charnière palmaire.

La dissection de la tumeur ne présente généralement pas de grandes difficultés.

On la séparera de la peau, du tendon. On ménagera les rameaux des nerfs collatéraux des doigts qui sont souvent déplacés et tendus sur la tumeur ou englobés dans ses lobes. Le pédicule qui rattache la tumeur à la gaine est lié, il est généralement très mince, rarement il y a une véritable surface d'implantation.

Quand la tumeur est trop volumineuse, on peut être obligé de la fragmenter.

Suture de la peau.

Les récidives sont assez fréquentes : 28 % des cas pour DURANTE, RAGINS 3 sur 14 cas (31 %) et GALLOWAY, BRODERS et GHORMLEY : 20 sur 135, ce qui ne fait que 6,75 %.

RAGINS a vu un cas récidiver une deuxième fois.

Les échecs sont uniquement dus à une exérèse incomplète et jamais à une repullulation sur place.

Les récidives peuvent survenir à toutes dates : en moyenne un an après. Dates extrêmes relevées : 5 mois et 10 ans.

Certains auteurs prônent la radiothérapie, soit comme complément de la cure chirurgicale, soit, comme traitement unique (VILLARD, cité par PICK). Nous n'avons pu nous faire une idée des résultats de cette technique.

Si on pense à un trouble du métabolisme des lipoïdes, on peut mettre avant l'opération les malades à une diète spéciale pour faire baisser le cholestérol sanguin, mais, d'après même les auteurs qui ont décrit cette technique, les résultats sont faibles ou même nuls.

CONCLUSIONS

1°) Il existe au niveau des tendons et des gâines tendineuses des tumeurs bénignes caractérisées par la lenteur de leur évolution, leur indolence, leur consistance élastique.

2°) Histologiquement ces tumeurs sont constituées :

par un stroma avec des cellules conjonctives typiques et des vaisseaux de structure normale.

par des éléments différenciés :

cellules géantes dites myélopaxes

cellules lipidiques

amas de pigment ferrique et de cholestérol.

3°) Les différents auteurs les ont rangées tour à tour :

— parmi les néoplasies bénignes, et dans ce cadre dans les tumeurs du tissu conjonctif principalement.

— parmi les pseudo tumeurs inflammatoires

— parmi les xanthomes, en évoquant un trouble du métabolisme des lipoides.

4°) Il nous semble que la signification de ces tumeurs n'est pas univoque.

a) Certaines observations se rapportent sans en douter à des xanthomes.

b) D'autres rappellent par leur symptomatologie et leurs caractères anatomiques, des tumeurs bénignes.

c) Par suite du processus de xanthomisation secondaire des tumeurs dérivant du mésenchyme, bien des cas sont difficiles à classer.

5°) Quoiqu'il en soit le traitement doit être chirurgical.

Il faut enlever la tumeur en entier pour éviter les récidives. Mais ce même traitement doit être hardiment conservateur, car il ne s'agit certainement pas d'une affection maligne ou qui ait même tendance à dégénérer.

Vu

Le Doyen :
A. BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
MONDOR

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
Ch. MAURAIN

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — A propos des tumeurs à cellules géantes. (*Ann. d'Anath. Path.*, 1928, p. 513).

ALARY. — *Thèse* Toulouse 1912 : Tumeurs sarcomateuses des gânes tendineuses.

ALBERTINI. — Gutartige Riesenzellgeschwulste : Eine Vergleichende histologische Untersuchung. Leipzig 1928.

— Spezielle Pathologie der Sehnen. (*Anat. u. Hist. Henke, Lubarsch.*).

AGRIFOGLIO. — Contribution à l'étude des tumeurs des G. T. (*Annali Ital. di chir.*, 1928, p. 1221).

AGUILLAR. — Interpretation patogenica de los tumores de mieloplaxias de los tendones. (*Curso inaugural del instituto de Post-graduados, Valdecilla, Santander* 1930).

— *Rev. Med. Barcelona*, 1930, p. 524).

— *Journal Bone and Joint Surgery*, 1932, p. 280.

ANITSCHKOW. — Ueber vitale Fuerbung und cholestrins peicherung im organismes. (*Mediz. Klinik*, II, 1914).

- BAZY. — Fibrosarcome à Myel. de la G. des fléch. de l'auricul. (*Bull. Soc. Anat. Paris*, 1907).
- BELLAMY. — Cont. à l'ét. des Tumeurs à Myel. des G. T. (*Th. Lausanne* 1901).
- BELLELI. — Sur une tumeur de la G. T. (*Riforma Medica*, 1932, p. 630).
- BERTI. — Contr. à l'étude du granulome des G. T. (*Tumors* 1924, p. 469); (*Journal Chirurgie*, XXIV, p. 431).
- BERTRAND, SOUPAULT, GUTMAN. — Observat. de Myelocytomes multiples. (*Ann. d'Anat. path.* 1927, p. 166).
- BLOODGOOD. — *J. orthop. Surgery*, 1920, p. 597).
- BOLOGNESI. — Etude sur la tumeur des G. T. tend. syn. du poignet. (*Thèse Paris* 1882).
- BONHOMME. — Tumeur Myéloide des G. T. (*Thèse Lyon*, 1897).
- BONJOUR. — Cont. à l'ét. des tumeurs fibro-tend. à Myélop. (*Th. Paris* 1897).
- BONNARD. — Appendicite subaiguë avec xanth. et gigant. cellulaire. (*Journal Med. Bordeaux*, 1927, p. 497).
- BONNARD et CHENUT. — Fibrome hémorragique des G. T. (*J. de Med. de Bordeaux*, 1927, p. 489).
- BOYD. — *Surgical pathology Ed. Philadelphia*, 1925.
- BROCA. — Fibros. de la g. du long péronier. (*Rapport de Tillaux S. Chir.*, 2 juin 1895).
- BRODERS. — Ben. xanthic Extraperiosteal Tum. of the

Extrémités containing foreign body giant cels.
(*Ann. Surg.*, 1909, p. 574).

BUSSEBAUM. — Les Tumeurs inflammatoires ayant l'aspect de Tumeurs malignes. (Halle, Wittenberg, 1935, *Internat. Abst. Surg.*, avril 1936).

CAMARD. — Les Tum. à cel. g. des G. T. digitales. (*Th.* Paris 1932).

CANAVERO. — Tum. des G. T. (*Policlinico*, 15 juillet 1934);
(*Analyse J. de chir.*, février 1934).

CATALENO. — Tumeurs des tendons. (*Semana Medica*, 1939, p. 606).

CHASSAIGNAC. — Tum. des G. T. (*Gaz. des Hôp.*, 1852, p. 185).

COENEN. — Zur Kenntis der Schenscheidensarkome
(*Arch. fur Klin. chir.*, Bd 78).

CZERNI. — Schenscheidensarkome. (*Ibid.* Bd., X p. 904).

DOR. — *Congrès Français chir.*, 1898, p. 553.

DUPONT. — Histiocytomes malins de la peau, des G. T.
et des aponévroses. (*Bull. Ass. Cancer*, mars 1939).

DURANTE. — *La Chirurgia degli organi di Mov.*, 1923,
p. 392).

EINAUDI. — Tumeurs à cel. géantes des G. T. (*Minerva Med.*, 1932, p. 702).

ELY. — *Ann. of Surgery*, 1918, p. 426.

EWING. — *Neoplastic Diseases*. Ed. 3 Piladelphia 1928.

FALDINI. — Lympho-Angio-Endothéliome des G. T. (*La Chir. degli org. di Mov.*, 1928, p. 417).

FALDINO. — *Chir. ord. Movim.* p. 51, 1921. Beit Zum studium der Schnenentwicklung.

FERRE. — Fibro sarcome à cell. géantes. (*Bull. soc. Anat. Par.*, 1888, p. 312).

FERRUCIO. — *La Clinica chirurgica*, 1909, p. 814.

FINCH et GLEAVE. — *J. of Path. and Bacter.*, 1926, p. 399.

FLEISSIG. — Ueber die bisher als Riesenzellensarkome Bezeichnet granulations geschwulste der Schenscheiden. (*Deutsch Zeit. f. chir.*, 1913, p. 122).

FRASSINETI. — Tum. à cell. géantes de la G. T. (*Bull. Soc. Med., Bologne* 1935, p. 607).

FRITSCH. — *Beit. z. Klin. Chir.*, 1908, p. 344.

GALLOWAY, BRODERS, GHORMLEY. — Xanth. of tend. S. and synov. Clin. and. Path. Study. (*Arch. Surg.*, 1940, p. 485).

GARRETT. — Tumors of the xanth. type. (*Arch. Surg.*, 1924, p. 890).

GAUDIANI. — Dei Tumori à mialoplasi delle G. T. (*Il polic. Chir.*, 106, p. 457 et 1908, p. 272).

GESCHIKTER et COPELAND. — Ostéite fibreuse et Tum. à Myél. (*Arch. Surg.*, XIX, p. 169).

GIGNOUX. — Sarcomes des G. T. (*Th. Montpellier* 1911).

GOMOSI. — Tumeurs peu communes. (*Am. J. Surg.*, 1936, p. 150).

- GOSSET, LÆWY et MAGRON. — Sur le mode de formation des calculs de cholestérine. (*Bull. Soc. Chir. Paris*, 14 décembre 1921).
- GOUDSMITH. — *Le scalpel*, 1939, p. 42.
- HABERER. — Zu Kasuitik des Knorchencysten. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 76).
- HARBITZ. — Xanthomes. (*Ann. of. Path. and Labor. Med.* oct.).
- HAYASHI. — *Frankf. Zeit. f. Path.*, 1915, 17.
- HAYWARD. — Chirurgie des Tum. des G. T. (*Med. Klin.*, nov. 1931).
- HETZAR. — Clinique et Pathogénie des Tum. à Cel. géantes des G. T. (*Deut. wirtsch. f. chir.*, 1^{er} nov. 1934).
- HEURTAUX. — Myélome des gaines tendineuses. (*Archives de Médecine*, 1891, p. 40 et 160).
- HUECK. — Ueber das Mesenchym. (*Bert. z. Path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1920, 66).
- JANIK. — Tum. of tend. Sheaths. (*Ann. Surg.*, 1927, p. 897).
- KING. — Synoviomes. (*Brit. Journ. of. Surg.*, an. 1931).
- KIRCH. — Genese der xanthom. (*Gesch. im. allg. Beitr. z. allg. Path.*, 1922, 70).
- KNORDLESS et FISCHER. — Xanth. Tuber. Multiplex in childhood with viscer and Tend. Sh. involvement. (*J. am. Med. Ass.*, 1921, p. 1557).
- KONPETZENI. — *Arch. f. Klin. Chirg.*, 1922, p. 121).

- KUSTENET-ZOWSKY. — Ein fall mult. xanth. granulome der Schnem. (*Arch. f. K. Chir.*, 1923, p. 73).
- LANDOIS et REID. — *Beitrag. Z. Klin. Chir. Bd* 95, 1914.
- LAUMONIER. — Tum. à myélop. de la g. des flech. du 5^e doigt. (*Bordeaux Chir.*, 1939, p. 52).
- LECENE et MOULONGUET. — Les tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses. (*Ann. d'ant. Path.*, 1924, p. 393).
- LENZI et ALETTI. — Tum. à myélo. delle G. T. (*Clin. Chirurgicala*, 1909, p. 1618).
- LEVY. — Xantholasma et xanthome. (*Ann. d'an. Path.*, 1925, p. 427).
- LEWIS. — Tum. des G. T. (*Surg. Gyn. and obst.*, sept. 1934).
- LONGUET et LANDEL. — Sarc. à myél. de la g. des péroniers latérx. (*Arch. de Méd. Exper.*, 1855, p. 753).
- MALHERBE. — *Compte rendu Congrès français de Chir.*, 1896, p. 807.
- MARTINI. — Tum. à Miel. del dito med. della mano destra. (*Acad. dei Fisiocritici*, 1902).
- MAXIMOW. — *Arch. f. Exp. Zeilforschung*, 1927, p. 1.
- MENCIERE. — Myelome de la G. T. (*Gaz. hebd. de Med. et Chir.*, 1898, p. 37).
- MERIEL. — Sarc. des G. T. du cou de pied chez un enfant. (*Arch. méd.*, 1912, p. 131).
- MOLINARI. — Cas de t. à cel. géantes de la gaine t. (*Poli-clino*, 1936, 2216).

- MONTPELLIER et LAFFARGUE. — Cas de tumeur des G. T.
(*Gaz. Méd. du Languedoc Méditer.*, N° 21, 1934).
- MORTON. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1934, p. 441.
- OBERLING. — Le système réticulo-endothélial. (*Ann. d'Anat. Patho.*, 1924, p. 87).
- OLLERENSHAUR. — Tum. tend. à c. géantes associée au xanthélasma. (*Brit. J. of Surg.*, 1923, p. 466).
- OKAE. — Tum. des tendons. (*Mitt. a d. Med. Akad. Zu Kioto*, 1934, p. 1017).
- PAOLUCA. — Sur les T. dites à Myélop. des G. T. (*Annali di Chir.*, 1929, p. 831).
- PEPERE. — Les soi-disant sarc. à myél. des G. T. (*Poli-clinico Chir.* 1934).
- PEZZER. — Tum. solides des gaines synov. (*Th. Paris*, 1880).
- PINKŮS et PICK. — Zur Structur u. genese der sympt. Xanthome. (*Deut. Med. Wochem.*, 1908, p. 1426).
- PIQUE, BRACHETTO, BRIAN. — Cas de tum. bénignes des G. T. (*Rév. ort. y traumatol.*, oct. 1937).
- PRINCIGALLI. — Tum. vascul. des G. T. (*Chir degli org. de Movimento*, 2 juin 1932).
- RAGINS. — Benign Tumors of. T. S. of unusual size (*Ann. Surg.* 1931, p. 683).
- RAGINS et SHIVELY. — Bénign T. of. T. S. further observ. (*Ann. surg.*, 1939, p. 632).
- ROMITI. — *Arch. ital. di chir.*, 1925.

SABRAZES. — Exposé des recherches de V. ALBERTINI sur les Tum. à cell. géantes. (*Gaz. Hebd. des Sc. Médic. de Bordeaux*, 30 mars 1930 et 20 avril 1930).

SABRAZES et BONNIN. — *Soc. Biol. Bordeaux*, 11 mars 1924. *C. R. Soc. Biol.*, Paris T. XC., 28 mars 1924).

SABRAZES et DE GRAILLY. — Le milieu synovial.

— Tumeurs des articulations.

— *Gaz. Hebd. Sc. Méd. Bordeaux*, 1933, p. 353.

SANTERO. — Tum. à miel. dei tend. e delle g. t. (*Minerva med.*, 1937, p. 13).

SCHUPBACH et RUDOLF. — Deux cas de Xanth. des g. t. (*Schewitz Med. Wchn.*, août 1937).

SEGOVIA et LLOMPART. — Las T. de Mielop. de las Vainas tend. (*Arch. de Med. cir. Esp.*, juin 1928).

SEYLER. — Uber xanthomatische granulome. (*Virch. Arch.*, 1922, p. 20).

SPEISS. — *Frankf. Zeit. f. Path.*, 1913, 13.

SPRENGER. — Granulome à C. géants xanthomateux des G. T. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 4 avril 1932).

STEWART. — Myeloid sarcoma. (*Lancet*, 1914, p. 1250).

— Cellular réact. induced. by local deposits of cholesterol in the tissues. (*J. of. Path. and Bact.*, 1915, p. 305).

STEWART et FLINT. — Obs. of myeloid tum. of. tend. S. (*Brith. J. Sur.*, 1915, N 9).

STIEVE. — *Beit. z. path. Anat. u. z. all. Path.* 1912, N° 54.

THANNAUSER et MANGENDENTZ. — The different clinical groups of xanth. diseases. (*Ann. Int. Med.*, mars 1938).

TIMOFEEV. — Tumeur xanth. des G. T. (*Soviet Khir*, 1933, p. 106).

TISON et HUBERT. — Les T. des G. T. (*Echo Méd. du Nord*, juin 1934).

TOURNEUX. — Les Sarc. des G. T. (*Revue de Chir.*, 10 juin 1913).

— Les tumeurs malignes des G. T. (*Concours Médical* 1925, p. 2923).

TREVES. — T. à myel. Reconstitution del mal. int. per inperto osteoperiost. (*Progrès Médical*, 1927, p. 1799).

VASUDYVÂN et PAI (M.-N.). — Tum. b. à c. géantes des G. T. (*Madras M. J.*, 1931, p. 31).

VELSTER et BOLDEN. — Cas de myélome multiple. (*Am. J. of Roentg et Radio*, mai 1925, p. 442).

VENOT. — Myélome des G. T. (*Rev. Chir.*, 1898, p. 32).

VERMOTEN. — Xanth. of Thumb. (*Ann. Surg.*, 1925, p. 855).

WAHLGREEN. — Pathog. des T. dites à cell. géantes des G. T. et des synov. artic. (*Acta path. Scandinav*, 1936, p. 77).

WALLS et OTTOLENGHI. — Fibromyx des G. T. (*Revista de ort. y traumat.*, juillet 1932).

WEBER. — Xanthoma. (*Brit. J. Dermat.*, 1924, p. 335).

- Mc WHORTER et WEEKS. — Xanthomes multiples des tendons. (*Surg. Gyn. and obst.*, 1925, p. 199).
- WUSTMANN. — *Zeit f. d. ges. exp. Med.*, 1925, 46.
- ZEYLAND. — Les tum. à c. géantes. (*Ann. d'anat. Path.*, 1927, N° 3).
- ZUMTOBEL. — Symptomat. et Pathol. des T. bénignes des G. T. (*Deuts. Zts. f. Chi.*, 1936, p. 501).
- ZWAHLEN. — Synoviomes des G. T. et des bourses séreuses. (*Bull. ass. cancer*, 24 décembre 1935).
-

Cette bibliographie a été établie avec le concours des « Fichiers du Monde Médical » auxquels nous adressons nos remerciements

Imprimerie R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris xiv^e

122